Lane Medical Library

AUS DER

I. MED. ABTEILUNG DES KRANKENHAUSES SCHWABING

VORSTAND: GEH. RAT PROF. DR. H. KERSCHENSTEINER

ZUR DIAGNOSE DES HERZWANDINFARKTES

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

GESAMTEN MEDIZIN VERFASST UND EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT

ZU MÜNCHEN

vorgelegt von

WERNER KAMPMANN

GEDRUCKT MIT DER GENEHMIGUNG

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

DEKAN GEH. RAT PROFESSOR DR. WESSELY

REFERENT GEH. RAT PROF. DR. KERSCHENSTEINER

KORREFERENT GEH. RAT PROF. DR. FRIEDR. VON MÜLLER

—

TAG DER MÜNDLICHEN PRÜFUNG

9. DEZEMBER 1931

GEDRUCKT IN DER OFFIZIN HAAG-DRUGULIN AG. IN LEIPZIG

Ein Herzwandinfarkt entsteht ebenso wie Infarkte in anderen Organen dadurch, daß ein Organbezirk durch mehr oder weniger raschen Arterienverschluß keine ausreichende Ernährung mehr erhält, abstirbt und sekundär weiterhin verändert wird.

Die Folgen, die das teilweise Absterben eines so lebenswichtigen Organes wie des Herzens mit sich bringt, sind die Symptome, die es uns ermöglichen, die Diagnose des Herzwandinfarktes am Lebenden zu stellen.

Die Symptome, die sich im Laufe der Jahre auf Grund von zahlreichen Sektionen als mit einem Herzwandinfarkt in Zusammenhang stehend erwiesen haben, sind folgende:

1. Schmerzanfälle gewisser Art wie sie unter dem Namen „Angina pectoris" verstanden werden,
2. Zeichen der Herzschwäche in all ihren Erscheinungsformen,
3. das Auftreten einer Perikarditis,
4. Temperatursteigerungen,
5. Blutbildveränderungen im Sinne einer Leukozytose,
6. Glykosurie,
7. Veränderungen am Elektrokardiogramm, besonders an der Nachschwankung.

Keines dieser Symptome ist unbedingte Folge eines Herzwandinfarktes; keines dieser Symptome ist notwendig durch einen Herzwandinfarkt verursacht.

Das häufigste, nur selten fehlende, und zugleich auch am längsten bekannte Symptom ist die Angina pectoris.

Es wird sich hier also im wesentlichen darum handeln festzustellen, wann eine Angina pectoris mit einem Herzwandinfarkt verbunden ist?

Da die Ansichten über das Wesen der Angina pectoris heute noch keine ganz einheitlichen sind, so ist es für uns zunächst notwendig, über die Vorgänge, die diesem Leiden zugrunde liegen, Klarheit zu verschaffen.

Unter dem Namen Angina pectoris beschrieb zum ersten Male nach eigenen Beobachtungen der Engländer Will. Heberden im Jahre 1768 Anfälle von furchtbarsten Schmerzen in der Herzgegend, die nach allen Seiten, besonders aber in den linken Arm ausstrahlen können, verbun-

den mit einem ganz eigenartigen beklemmenden Vernichtungsgefühl und hochgradiger Todesangst.

Die grundlegende Arbeit wurde beschrieben und zum Teil übersetzt bei Pawinski. Nach Heberden und dem Franzosen Rougnon nannte man das Leiden früher die Rougnon-Heberden'-Krankheit. Als auslösende Ursache der Anfälle galt schon diesen Autoren Überfüllung des Magens und Kältereize. Später wurde dann die Angina pectoris durch Huschard schärfer formuliert, der eine Angina pectoris vera angiosclerotica auf anatomischer Grundlage von einer Angina pectoris nervosa vasomotorica als einem nervösen Leiden unterschied.

Als anatomische Grundlage der Angina pectoris wurden ursprünglich allgemein Wandveränderungen der Koronararterien angenommen, man verlegte also das pathologische Geschehen in das Herz selbst.

Vor etwa 100 Jahren trat nun Blackall als Begründer einer neuen, der sogenannten Aortenhypothese auf. Er verlegte das gesamte pathologische Geschehen bei der Angina pectoris in die Aorta und erklärte den Schmerz als einen Dehnungsschmerz der krankhaft veränderten und daher schmerzempfindlichen aufsteigenden Aorta. Von den zahlreichen Verfechtern dieser Theorie haben an erster Stelle die Meinungen von Allbutt, Schmidt von Prag, Eppinger und Wenckebach an Bedeutung gewonnen. Besonders Wenckebach hat zu dem Geschehen bei der Angina pectoris eine eigene Ansicht geäußert. Er teilt die Angina pectoris in zwei Formen ein und zwar erstens in eine seltenere akute Form, die sich auszeichnet durch einen plötzlich ohne nachweisbaren Grund auftretenden heftigen Schmerz in der Herz- und unteren Brustbeingegend, ausstrahlend in die Arme, stunden- bis tagelang anhaltend, nicht durch Nitrite, sondern nur durch Morphium beinflußbar. Diese Form hinterläßt Zeichen der Herzschwäche und führt über kurz oder lang unter Insuffizienzerscheinungen, aber ohne Schmerzen zum Tode. Als anatomische Ursache dieser akuten Form läßt Wenckebach den Verschluß einer oder beider Kranzarterien gelten; er nimmt jedoch auch hier einen Dehnungsschmerz der Koronararterien bis zur Verschlußstelle an.

Die zweite chronische Form ist die sogenannte Aortalgie. Der Schmerz liegt hinter dem Sternum oder links davon und strahlt in den Hals oder die Arme aus; er wird im Hals auch als Würggefühl empfunden, dabei sind häufig hyperalgetische Hautzonen vorhanden. Der Schmerz fehlt in Ruhe und nachts und wird hervorgerufen durch Magenüberfüllung, Aufregung, Bewegung und kalte Luft und verschwindet wieder mit der auslösenden Ursache. Diese Form ist durch Nitrite stets günstig zu beeinflussen.

Sowohl Blackall als der Begründer der Aortenhypothese wie auch Allbutt stützen ihre Ansicht auf eine Anzahl von Sektionen von

Angina-pectoris-Fällen, die alle Veränderungen an der Aorta hatten. Wogegen einige Fälle von Angina pectoris bekannt geworden sind, die keinerlei Veränderungen an den Koronararterien zeigten.

Die Annahme des Dehnungsschmerzes stützt Wenckebach durch einen Vergleich mit dem Dehnungsschmerz des Darmes, sowie durch einen Fall von Angina pectoris bei dem im Anfall vor dem Röntgenschirm eine Verbreiterung der Aorta um 8 mm beobachtet wurde.

Wie weit die eben angeführten Tatsachen für die Aortentheorie beweisend, wird weiter unten behandelt werden.

Zunächst soll eine sehr beachtliche Darlegung Ortners berücksichtigt werden, in der die Möglichkeit eines Dehnungsschmerzes der krankhaft veränderten Aorta als unbestreitbar angenommen wird; doch, heißt es weiter, dürfe man den dabei entstehenden Symptomenkomplex — Schmerz besonders hinter dem Manubrium, besonders nach Arbeit, auch in den linken Arm ausstrahlend — niemals als Angina pectoris vera bezeichnen.

Als Ursache dieser Aortalgien erkennt Ortner Sklerose und akute oder chronische Entzündung der Aorta an, während er für die Angina pectoris vera eine Erkrankung der Koronarien oder ihrer Abzweigungen an der Aorta annimmt. So kommt Ortner auch erklärlicherweise zu der Annahme eines möglichen Überganges der Aortalgie in eine Angina pectoris vera, von dem Gedanken ausgehend, daß eine bestehende Erkrankung der Aorta sekundär die Koronarabzweigungen befallen könne. Er veröffentlicht hierzu den sehr interessanten Fall eines Patienten, der anfangs nur an Aortalgien mit dem oben beschriebenen Symptomenkomplex litt. Erst späterhin kam dann hinzu: Erblassen, kalter Schweiß, Vermeidung jeden tiefen Atemzuges, vollkommenes Stillhalten, Auftreten der Anfälle auch des Nachts und durch Kälte und vor allem hochgradige Todesangst.

Auch heftiges Erbrechen nach reichlichem Essen oder einem kalten Schluck wie in unserem Fall IV findet man häufig im Zusammenhang mit Angina pectoris beschrieben. In neuerer Zeit betont Krehl besonders die Überfüllung des Magens als auslösendes Moment.

Morawitz und Hochrein geben entsprechend den Angaben von Ortner eine bestimmte Art von Herzschmerzen durch die Aorta zu, ebenso Matthes; indem auch er betont, daß Angstgefühl und Erbleichen, sowie Eintritt der Anfälle in Ruhe und in der Nacht für Koronarsklerose sprechen.

Heute hat sich die Allgemeinheit bis auf wenige Ausnahmen wieder der Koronartheorie zugewandt; wesentlich dazu beigetragen haben neben zahlreichen statistischen Arbeiten die eingehenden Studien von Oberndorfer und Kohn.

Vor allem Kohn hat das von den Begründern und Verfechtern der Aortenhypothese angeführte Sektionsmaterial eingehend geprüft und konnte dabei zeigen, daß vielfach die Koronarien unberücksichtigt geblieben waren, und beweist weiterhin für sämtliche Fälle Blackalls außer einem, daß die Koronarien krankhaft verändert waren.

Zur Erklärung der Angina pectoris als Dehnungsschmerz der Aorta betont Kohn mit Recht, daß hier stets sowohl eine krankhafte Veränderung der Aorta als auch Hochdruck vorhanden sein müsse, oder es müßte sich durch die Pulsationsstöße gegen den Plexus aorticus ein pulsatorischer Schmerz ergeben, eines von beiden fehle aber zumeist. Weiterhin führt Kohn eine Statistik von Gallavardin an, über 50 Fälle von Aortitis luetica, bei denen die Koronarostien freigeblieben und die ohne Angina pectoris verlaufen waren; diesen gegenüber stehen zwei Fälle mit Verengerung der Koronarostien, die von Angina pectoris begleitet waren.

Dem Dehnungsschmerz des Darmes als Vergleichsmoment hält Kohn den Darmschmerz ohne Dehnung bei Ruhr, Bleikolik und der Dyspragia intermittens intestinalis Ortners entgegen, indem er die heute viel verbreitete Annahme von Spasmen der Koronararterien vertritt. Auch die Tatsache, daß der Angina-pectoris-Anfall oft erst Stunden oder einen Tag nach einer Anstrengung auftritt, glaubt Kohn nicht durch die Aortentheorie erklären zu können, wohl aber durch einen Spasmus der muskelreichen Koronararterien, indem er hier mit dem Muskelschmerz und dem Wadenkrampf vergleicht. Nachdem wir nun die Aorta als Ursache der Angina pectoris vera auf Grund des vorher Gesagten ablehnen, soll nun versucht werden, die Erscheinungen der Angina pectoris vera durch die Koronartheorie zu erklären und danach an Hand unserer Fälle zum Herzwandinfarkt in Beziehung zu setzen.

Dazu wollen wir noch einmal zurückgreifen auf Wenckebachs Einteilung der Angina pectoris in eine akute — koronarbedingte — und eine chronische — aortenbedingte — Form. Wir lehnen diese Einteilung zur Klärung der anatomischen Ursache des Leidens ab; denn ob ein Fall akut oder chronisch verläuft, wird nicht vom Sitz des anatomischen Geschehens — also ob Koronarien oder Aorta — bestimmt, sondern lediglich von der Tatsache, ob in dem Fall akute Herzschwäche auftritt oder nicht. Durch sie werden alle Eigentümlichkeiten des akuten Anfalls erklärt: der schlechte Puls, die Unruhe, die Atemnot bis zum Asthma cardiale und selbst zum Lungenödem, ebenso die Verlagerung des Schmerzes nach unten in die angeschoppte Leber und ihre Kapsel. Unter welchen Bedingungen es aber zu dieser Herzschwäche kommt, das wird weiter unten behandelt werden.

In der von Oberndorfer über die anatomischen Grundlagen der

Angina pectoris veröffentlichten Arbeit finden wir 17 Fälle, die fast alle Verengerungen oder Verschlüsse der Koronarien und Muskelschädigungen besonders im Bereich der Herzspitze und des Septums zeigten mit zum Teil gar nicht oder nur geringgradig veränderten Aorta; dasselbe Bild zeigt sich bei unseren beiden zur Sektion gelangten Fällen I und II. Es ist daraus zunächst der Schluß zu ziehen, daß derartige Befunde in der Mehrzahl der Angina-pectoris-Fälle vorhanden sind. Doch verfügen wir auch in der Literatur über eine Anzahl von Fällen, bei denen die Koronarveränderungen fehlen. Zur Erklärung dieser Fälle nehmen wir heute den Spasmus in Anspruch. Erinnert sei hier an Grubers Fall eines 29jährigen Epileptikers, der in einem Anfall von Angina pectoris starb und bei dem dann die Sektion eine ischämische Nekrose der Herzwand, bei nirgends verstopften, gut durchgängigen, zartwandigen Koronarien und eine unveränderte Aorta ergab. Man denke bei diesem Fall auch zum Vergleich an die vasomotorische Aura der Epileptiker. Einen entsprechenden Fall von einem 21jährigen Patienten veröffentlichte erst kürzlich Wollheim in der Deutschen medizinischen Wochenschrift, wobei er den analogen Vorgang beim angiospastischen Insult im Gehirn als Vergleichsmoment gebraucht.

Oberndorfer mißt der Annahme der Spasmen sogar so weitgehende Bedeutung bei, daß er in ihnen das Primäre der Erkrankung erblickt. Indem er an die Raynaudsche Krankheit erinnert, wo selbst auch bei jüngeren Individuen sich eine obliterierende Gefäßerkrankung findet, hält er für wahrscheinlich, daß die Koronarsklerose überhaupt erst sekundär durch die Spasmen bedingt ist; die Gefäßsklerose soll eben hier wie dort eine sekundäre der falschen Innervation, der Überarbeit der Gefäßwand folgende Erkrankung sein. Auch Morawitz und Hochrein stellen fest, die Angina pectoris komme häufiger bei den Intellektuellen entsprechend der gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems vor. Auch die schädliche Wirkung des Nikotins läßt sich ebenso wie die günstige des Nitroglyzerins in diesem Sinne verwerten. Die Tatsache, daß häufig sehr weit vorgeschrittene Koronarsklerosen ohne Angina pectoris verlaufen, erklärt sich auch, wenn man bedenkt, daß diese besonders starren Röhren gleich dem übrigen Organismus nicht mehr so reaktionsfähig sind und eine Möglichkeit der spastischen Verengerung der Gefäße kaum mehr möglich ist. Beim Tier hat François Franck auf Adrenalin hin vasomotorische Erweiterung der Koronarien gesehen und photographisch festgehalten. Zahlreiche Forscher, unter ihnen auch Morawitz, haben dasselbe durch Messung der Durchströmungsgeschwindigkeit nach Anwendung gefäßerweiternder und verengernder Mittel festgestellt. Crainicianu kam durch dieselben Versuchsarten zu dem Schlusse, die Angina pectoris entstehe durch Stö-

rung des Gleichgewichts zwischen Tätigkeit und Blutversorgung des Herzens.

Die Befunde Stämmlers, die bei Angina-pectoris-Fällen in den Ganglien des Sympathikus Degenerationen bis zur völligen Nekrose der Ganglienzellen ergaben, was für eine rein nervöse Ursache der Angina pectoris spräche, bedürfen nach Oberndorfer noch erst der Nachuntersuchung, da dieser Befund auch sonst häufig ist.

Zusammenfassend sehen wir als Ursache der Angina pectoris eine Ernährungsstörung im Gebiete der Koronarien, wobei primär möglicherweise der Spasmus eine Rolle spielt, an den sich dann in den meisten Fällen die Sklerose der Koronarien anschlösse. Andererseits ruft eine durch die Sklerose erzeugte relative Ischämie reflektorisch einen Spasmus der Gefäße hervor, wie ihn Zack annimmt, gestützt durch Erichsens Beobachtung von Gefäßkontraktionen unterhalb von Unterbindungsstellen.

Weiterhin spielt die Lues der Aorta bei der Angina pectoris eine große Rolle, wie auch Oberndorfer, Rindfleisch und andere bestätigen, da sie durch Wulst- und Narbenbildung zur Verengerung der Koronarostien führt. Beim Herzinfarkt dagegen ist die Lues, wie auch unsere Fälle zeigen, kaum zu finden, da dieser einen isolierten völligen Verschluß eines Kranzaderastes zur Vorbedingung hat, während diese durch die Ostienverengerung wohl zu einer umfangreichen Nekrose führen kann, den Muskel aber mehr diffus schädigt.

Wir haben uns nun nach dem eigentlichen Sitz des Schmerzes umzusehen, der doch den wesentlichen Teil eines Angina-pectoris-Anfalles darstellt. Wiederholt sei noch einmal, die Aortentheoretiker sprechen von einem Dehnungsschmerz und verlegen diesen in den Plexus aorticus. Wenckebach erkennt für manche Fälle die Koronarien als Sitz des Schmerzes an, erklärt ihn aber auch hier bei Verstopfung einer Koronararterie durch die infolge des nachfließenden Blutes entstehende Dehnung des oberen Teiles. Dagegen spricht, daß bei Stauung beziehungsweise Unterbindung einer Arterie, bei genügender Kollateralernährung des Versorgungsgebietes, doch auch kein Schmerz auftritt. Bei Annahme der Spasmen ließe sich der Schmerz analog dem Muskelkrampf durch einen Krampf der Gefäßmuskulatur selbst oder einen dadurch bedingten Druck auf die sensiblen Gefäßnerven erklären.

R. Singer nimmt zwar für die anderen Gefäße, z. B. beim intermittierenden Hinken, des Spasmus selbst als Mechanismus der Schmerzerzeugung an; bei den Koronarien zögert er, diesen Schluß zu ziehen; während Nothnagel den Schmerz in die krampfhaft kontrahierten Koronarien verlegt.

Potain sieht ebenfalls unter Hinweis auf das intermittierende Hin-

ken die Ursache des Schmerzes in der relativen Ischämie. Andererseits ist auch nach Krehl, Goldscheider, v. Cyon und Mackenzie die Fähigkeit des Herzmuskels, Sitz vom Schmerz zu sein, so gut wie sicher. So nimmt Ohm und neuerdings Peritz einen Muskelkrampfschmerz als Folge der Ischämie an. Einleuchtend ist auch der Gedanke, daß infolge des Spasmus oder einer anderen gefäßverengernden Ursache die Blutversorgung der sensiblen Gefäßnerven eine mangelhafte wird und so zum Schmerz führt.

Kohn betont sehr richtig, daß der Schmerz seinen Sitz gleichzeitig im Muskel und im Gefäß haben kann, da wir ja auch Angina-pectoris-Anfälle mit peripheren Muskelkrämpfen und solche mit Gefäßspasmen in anderen Körperteilen sehen und zwar solche mit und ohne Schmerzen in den spastischen Gefäßen. Die Tatsache, daß, wenn der befallene Herzabschnitt ganz tot ist, die Angina-pectoris-Anfälle fortbleiben können, läßt sich nicht nur durch den nicht mehr möglichen Muskelkrampf erklären, sondern auch dadurch, daß die Gefäße im Infarkt absterben.

Wir kommen jetzt auf die verschiedenen Verlaufsarten der Angina pectoris zu sprechen und haben hierbei besonders zu berücksichtigen, welche für einen Herzwandinfarkt spricht.

Nach Morawitz und Hochrein gibt es für die Koronarsklerose zwei Symptomenkomplexe: 1. Die Angina pectoris und 2. das viel seltenere Asthma cardiale, beide treten nur manchmal, also in den meisten Fällen nicht, auf. Für die übrigen kann man als 3. eine mehr oder weniger große Herzschwäche annehmen. Bei dem Symptom Angina pectoris ist nach Pauli meist anschließend Schwielenbildung oder Zeichen von Zirkulationsstörung besonders im Septum oder Herzspitze zu sehen. Doch gibt es das, wie Oberndorfer ausdrücklich betont, auch ohne Angina pectoris. Ob nun überhaupt eine solche auftritt oder nicht, das hängt einmal von dem Gesamtzustand der Ernährungsmöglichkeiten des Herzens ab. Hierfür kommen nach Kretz neben den Koronarien noch in Frage die rückläufige Blutzufuhr durch die Vasa Thebesii (das sind kleine Öffnungen, die vom Innern der Kammer direkt in die Muskulatur gehen) und eine Resorption durch das Endokard.

Als weitere Ursache für das Auftreten der Angina pectoris ist nach Morawitz die Geschwindigkeit des Verschlusses anzusehen, da bei zunehmender Geschwindigkeit die Kollateralernährung weniger zur Geltung kommen kann. Den Sitz des Verschlusses hält derselbe Autor nicht für ausschlaggebend; Reizleitungssystem und Herzspitze scheinen nach ihm nicht besonders bevorzugt.

Für eher bedeutsam hält er die Ausbreitung des ungenügend ernährten Gebietes; hier kommen also besonders größere Infarkte in Frage.

Einen Infarkt nimmt Christian an:

1. bei sehr langer Dauer des Anfalls,
2. wenn eine sonst unerklärliche Herzschwäche zurückbleibt,
3. bei niedrigem Blutdruck in und nach dem Anfall,
4. wenn inkonstante Veränderungen der T-Zacke am Elektrokardiogramm auftreten.

Die drei letztgenannten Symptome wurden bereits am Anfang dieser Arbeit erwähnt und finden später ihre genaue Besprechung.

Was die besonders lange Dauer des Angina-pectoris-Anfalles beim Infarkt betrifft, so finden wir diese bei unseren eigenen Fällen bestätigt; besonders bei dem zweiten hielt der Anfall über mehrere Tage fast in voller Stärke an, nicht weniger bei Fall IV.

Auch Wollheim sieht in der stundenlangen Dauer des Anfalls einen Hinweis auf einen Infarkt, ebenso wie in einer erschreckend grau-weißlividen Verfärbung des Patienten mit besonders starkem Schweißausbruch und einem extrem weichen und frequenten Puls. Sternberg, der im Jahre 1912 auf dem Kongreß für innere Medizin zum ersten Male die Möglichkeit der Diagnose des Herzinfarktes am Lebenden ausführlich erwies, spricht in diesem Zusammenhang von einem regelrechten Status anginosus.

Andererseits beobachten wir auch, bei uns in Fall II und auch Fall III und IV, eine Besserung oder ein völliges Zurückgehen der Anfälle nach gänzlichem Verschluß eines Koronarastes mit Infarktbildung, oft ohne wesentliche Beeinflussung der Leistungsfähigkeit. Sternberg sagt sogar, daß man bei solchen Kranken nachträglich wagen darf, die Diagnose Herzinfarkt zu stellen, wenn in der Anamnese frühere deutliche Anfälle von Angina pectoris sich nachweisen ließen, die von einem völlig beschwerdefreien Intervall gefolgt und dadurch von neuerlichen Erscheinungen schwerer Herzinsuffizienz getrennt wären.

Aber alle diese Symptome kommen auch bei vorübergehenden Angina-pectoris-Anfällen vor und sind erst in Verbindung mit den übrigen Symptomen für die Diagnose des Infarktes zu verwenden.

Als zweites, nächstbedeutsames Symptom wurde am Anfang dieser Arbeit die Herzschwäche erwähnt. Diese frisch auftretend und anschließend an einen langdauernden Angina-pectoris-Anfall macht einen Infarkt sehr wahrscheinlich.

In Fall I dieser Arbeit drückt sie sich aus in allgemeiner Schwäche, Zyanose, starken Ödemen, leisen Herztönen, kleinem und frequentem Puls von 160 Schlägen in der Minute. In Fall II haben wir ein deutlich verbreitertes Herz mit leisen Tönen und einer arhythmischen Aktion, einen kleinen weichen unregelmäßigen Puls, Frequenz bis 160 in der Minute, im Urin Eiweiß und verstärkte Urobilinogenausscheidung und ein Absinken des Blutdruckes. In Fall III beobachteten wir einen all-

gemeinen Kollaps, Zyanose, eine Herzverbreiterung, einen kleinen weichen Puls, Frequenz über 100 in der Minute, eine Leberstauung und Eiweiß im Urin.

Wollheim hält diese allgemeinen Symptome am Kreislaufapparat für wesentlich und erwähnt auch das Auftreten von frischen Lungeninfarkten, wie wir sie in Fall II fanden.

Trotzdem, erklärt er, bleibt in den meisten Fällen die ausgesprochene Insuffizienz aus, und die genannten Erscheinungen sind nur mehr oder weniger angedeutet vorhanden, etwa wie in Fall IV in der allgemeinen Schwäche und dem starken Absinken des Blutdrucks, und er bezeichnet diesen dauernd kollapsnahen Zustand der ersten Tage als eine latente Minusdekompensation, bei der nur eine relativ kleine Menge Blut im Körper kreist.

Auch der auffallend langsame Puls in Fall IV steht keineswegs im Widerspruch zur Diagnose; besonders, da er außerdem arhythmisch ist, spricht er, wie Strümpel betont, gerade für Koronarsklerose. Allerdings sehen wir bei der schwieligen Myokarditis nicht selten auch eine anhaltende Beschleunigung des Pulses. So finden wir beim Herzinfarkt öfters eine Frequenz von 200 und noch mehr Schlägen in der Minute angegeben. Auch hier in Fall IV können wir immerhin von einer relativen Tachykardie sprechen, wenn wir bedenken, daß in den ersten Tagen bei einer Körpertemperatur von etwa 38° die Pulsfrequenz zwischen 80 und 95 lag, während sie vom 6. Tage ab bei noch etwas erhöhter Temperatur bereits auf 56 Schläge in der Minute gesunken ist.

Das Auftreten der Herzschwäche beim Infarkt ist einleuchtend und bedarf weiter keiner Erklärung. Wichtiger sind die Voraussetzungen für ihr Auftreten, für das Kohn 5 Faktoren verantwortlich macht:

1. Die Größe des verschlossenen Gefäßes. In Fall I thrombotischer Verschluß des ganzen Ramus descendens der Arteria coronaria sinistra. In Fall II sehr hochgradige Einengung des Lumens des Ramus descendens der Arteria coronaria sinistra.

2. Die Zeit, die der Verschluß zu seiner Ausbildung benötigt. Hierüber fehlen im allgemeinen jede objektiven Kenntnisse. Immerhin ist für Fall I eine relativ große Geschwindigkeit des Verschlusses anzunehmen.

3. Der Zustand des Herzens vor dem Anfall und 4. die Beschaffenheit der übrigen Herzgefäße, insbesondere der Kollateralarterien. Hier kommen also vor allem die von Kretz beschriebenen drei Ernährungsarten des Herzmuskels in Frage. Bezüglich der Koronaranastomosen lesen wir bei Spalteholz und Hirsch, daß wir nie wissen, ob bei dem Verschluß eines Koronarastes ein Infarkt entsteht oder nicht. Bei unseren beiden zur Sektion gekommenen Fällen I und II finden wir ausgesprochene Veränderungen an den Koronarien und der Muskulatur.

5. Die Reizbarkeit des Nervensystems. In diesem Sinne ließe sich der sehr starke Nikotinabusus in den Fällen II und IV verwerten.

Vom therapeutischen Gesichtspunkt aus ist die Herzschwäche das maßgebende Symptom. Wird der Zustand des Patienten, der wie in Fall IV keinen besonders gefährlichen Eindruck erwecken muß, rechtzeitig erkannt und gelingt es, den Patienten durch die entsprechende Behandlung über die erste Zeit hinwegzubringen, so wird der Herzinfarkt organisiert und der weitere Verlauf hat wie in Fall III und IV eine verhältnismäßig gute Prognose.

Eines der zuerst im Zusammenhang mit einem Herzinfarkt beschriebenen Symptome ist das Auftreten einer Perikarditis.

Dieses Symptom wurde in Fall I zwar nachträglich autoptisch erwiesen; dagegen, obwohl jedesmal darauf geachtet wurde, bei keinem unserer Fälle klinisch beobachtet; was nicht weiter verwundert und keine allzugroße Bedeutung hat, wenn man bedenkt, daß das perikardiale Reiben, wie Wollheim feststellt, in nur etwa 50% der Fälle auftritt, oft nur für Stunden zu hören ist und manchmal nur an zirkumskripten Stellen gefunden wird.

Der Pathologe Rokitansky hatte bereits im Jahre 1844 eine Perikarditis bei einem Herzwandaneurysma beschrieben. Perikardiales Reiben nach einer Stenokardie hat angeblich Kernig im Jahre 1892 zuerst gehört, dies aber erst im Jahre 1805 veröffentlicht. Im Jahre 1909 stellte Sternberg das Krankheitsbild der Perikarditis epistenokardica auf.

Im Jahre 1912 bezeichnet derselbe Autor das perikardiale Reibegeräusch als eins der wichtigsten Symptome für die Diagnose des Herzwandinfarktes. Entsprechend dem oben Gesagten spielt unseres Erachtens dies Symptom rein zahlenmäßig nicht diese Rolle; dagegen messen auch wir ihm als beweisendem Symptom eine große Bedeutung bei. Die ursächliche Erklärung dürfte die Perikarditis finden in einem direkten Übergreifen der durch das nekrotische Herzmuskelgewebe hervorgerufenen Entzündung auf das Perikard. In diesem Sinne sprechen vielfache Sektionsbefunde, so ein Fall Loewenbergs, bei dem eine abgerundete Stelle des Perikards direkt mit der gegenüberliegenden ausgebuchteten infarcierten Herzwand verwachsen war. Weitere ähnliche Fälle wurden von Rindfleisch beschrieben.

Nach diesem halten wir es auch nicht für richtig, wie Sternberg von einer Perikarditis epistenokardica zu sprechen, sondern ziehen hier den Ausdruck Infarktperikarditis vor. Auch Sternbergs zeitliche Einteilung des Infarktes in verschiedene Krankheitsphasen wie

1. Status anginosus,
2. Perikarditis mit mäßigem Fieber,

3. Latenzzeit und
4. das Stadium der chronischen Insuffizienz,

räumt der Perikarditis, wenigstens vom klinischen Standpunkte aus, zu große Bedeutung ein. Die Symptomatologie dieser zweiten Krankheitsphase setzt sich im wesentlichen zusammen aus den direktesten Auswirkungen des nekrotischen infarzierten Gewebes auf die Körperfunktion; das sind das Fieber und die entsprechenden Blutveränderungen, die ersten entzündlichen Reaktionen, die jedes nekrotische Gewebe im Körper auslöst und die nun zu besprechen sein werden. Erst bei größerer Ausdehnung des Entzündungsvorganges wird dieser auch auf das Perikard übergehen, wie er dies nach Wollheim in etwa 50% der Fälle zu tun pflegt.

Schon aus den vorhergehenden Überlegungen heraus liegt es nah, im Temperaturanstieg, wie auch Hanser und Wollheim betonen, das konstanteste Zeichen des Herzinfarktes zu sehen. Natürlich muß hier stets eine anderweitige Ursache für das Fieber ausgeschlossen werden.

Unser Fall I ist hier nicht zu verwerten, da er in der Zeit direkt nach den Anfall noch nicht klinisch beobachtet wurde. In Fall II haben wir 3 Tage nach dem Beginn des Anfalls einen Temperaturanstieg bis 38°, der nach einem Tag zur Norm zurückkehrt.

Fall III zeigt Temperaturen vom zweiten Tage nach dem Anfall an ansteigend bis 39,8° und während 11 Tagen zur Norm lytisch absinkend.

In Fall IV verläuft die Temperaturkurve ganz ähnlich wie in Fall III, nur liegt die höchste Temperatur bei 38,5°.

Ein Vergleich mit den Temperaturkurven der in der Literatur angegebenen Fälle zeigt, daß der Temperaturverlauf der Fälle III und IV typisch für den Herzwandinfarkt ist. Diese Befunde stimmen auch ungefähr mit den Beobachtungen Wollheims überein, der im allgemeinen etwas niedrigere Temperaturen angibt.

Hanser konstatiert, wie sich bei den Studien zu dieser Arbeit außer bei Matthes bestätigte, daß in keiner klinischen Darstellung der selbst neueren Lehr- und Handbücher der inneren Medizin, und der Herz- und Gefäßkrankheiten ein Hinweis auf die den Angina-pectoris-Anfällen folgenden Fiebererscheinungen zu finden ist. Eine der frühesten zusammenhängenden Beobachtungen stammt von Kernig aus dem Jahre 1907, er scheint das Fieber auf die Perikarditis zurückzuführen. In einigen Fällen Hansers und auch einer Reihe anderer Fälle, so in unserem Falle II, wurde jedoch das Fieber beim Infarkt ohne begleitende Perikarditis beobachtet. Wie oben angedeutet, brauchen wir aber auch zur Erklärung des Fiebers gar nicht die Perikarditis, sondern

finden diese hinreichend in dem Zerfall des Herzmuskelgewebes; besonders da dies sehr eiweißreiche Substanzen enthält, im Gegensatz etwa zu dem Lungengewebe. Wir wissen damit übereinstimmend auch, daß ein aseptischer Lungeninfarkt selbst bei etwa folgender Pleuritis meist fieberfrei verläuft. Hanser weist außerdem auf den Zerfall der Blutbestandteile, speziell der Erythrozyten, hin, der nach Freund besonders leicht zu Fieber führt. Einleuchtend ist auch der Gedanke, daß beim Herzinfarkt die Zerfallsprodukte besonders leicht und rasch in das Blut gelangen, gewissermaßen in das Blut massiert werden.

Wir beobachteten in unseren Fällen sowie auch an sämtlichen Berichten in der Literatur, soweit sie über das Fieber berichten, ein lytisches Absinken der Temperatur etwa innerhalb 1—10 Tagen, die Steigerungen gehen dabei bis zu 39° und noch höher, im Durchschnitt jedoch, wie oben bereits gesagt, verlaufen sie wie die Fälle III und IV.

Im Blutbild zeigt sich als Folge des Gewebszerfalls in den meisten Fällen eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen mit einer Linksverschiebung, wie von Wollheim, Hallermann und einer Reihe anderer Autoren angegeben wird.

Bei unseren Patienten wurde nur in Fall IV das Blut daraufhin kontrolliert; es ergab sich eine Leukozytose von 13700, davon waren 93% Neutrophile mit 5% Stabkernigen. Wir fanden in der Literatur, so bei Rindfleisch, eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen bis zu 24000 im Kubikmillimeter.

Die von Wollheim beobachtete beschleunigte Blutsenkung bestätigte sich bei uns in Fall III: Senkung nach Westergreen nach 1 Stunde 29 mm, nach 2 Stunden 39 mm, nach 24 Stunden 91 mm.

Fall IV nach 1 Stunde 9 mm, nach 2 Stunden 35 mm.

Fall I wurde nicht gesenkt und Fall II senkte 26 Tage nach dem Anfall nach 1 Stunde 6 mm, nach 2 Stunden 15 mm, nach 24 Stunden 62 mm.

Die von Hauser beobachtete Zuckerausscheidung im Harn wurde bisher noch nirgends anderweitig in der Literatur beschrieben und fand sich auch in keinem unserer Fälle. Hauser berichtet über einen Patienten, der am Tage des Anfalls keinen Zucker, aber am Tage danach, später nie mehr, kleine Spuren davon ausschied. Er hält einen Zusammenhang zwischen dem Zerfall der besonders glykogenreichen Herzmuskelzellen und der Zuckerausscheidung für möglich.

Die Veränderungen am Elektrokardiogramm (Ekg) bei der Koronarsklerose und dem Herzwandinfarkt haben schon seit längerer Zeit die Aufmerksamkeit zahlreicher Autoren erweckt. Der Wert dieses diagnostischen Hilfsmittels wird allerdings dadurch eingeschränkt, daß es nur medizinischen Instituten mit den entsprechenden Einrichtungen zu-

gänglich ist. Wollheim meint für die praktische Diagnose des Herzinfarktes das Ekg beiseitelassen zu können, betont andererseits, daß es in frischen Fällen meist zum Umbau des R-(S)-T-Intervalls und der T-Zacke komme, während in alten Fällen eine Verbreiterung des Q-R-S-Komplexes zu finden sei.

Sehen wir uns zunächst unsere elektrokardiographisch beobachteten Fälle II, III und IV an.

Fall II zeigt 10 Tage nach dem Anfall am 13. XII. 30 in allen 3 Ableitungen zeitweise Vorhofsflimmern und Vorhofsextrasystolen. P_{2+3} negativ; R_1 sehr klein und geknotet; T_{1+2} nicht deutlich zu differenzieren; Q_3 sehr tief; S_3 sehr klein; T_3 negativ.

Am 24. I. 31 ist zum Unterschied vom Vorhergehenden T_2 bereits deutlich negativ, und das R-(S)-T-Stück beschreibt einen nach oben konvexen Bogen (Ableitung 1 ist nicht vorhanden).

Am 14. III. 31 ist $T_{1,\ 2+3}$ negativ; das R-(S)-T-Stück in Ableitung 1 unterhalb und in Ableitung 2 oberhalb der isoelektrischen Linie.

Fall III. 2 Tage nach dem Anfall am 11. IV. 31 Kammerausschläge in allen 3 Ableitungen nicht über 4 mm. T in allen 3 Ableitungen nicht zu differenzieren. Q_3 sehr tief.

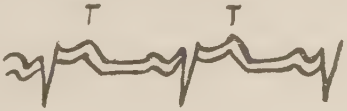
Am 24. IV. 31. T_{1+2} negativ, Kammerausschläge sehr klein.

Am 26. IV. 31 mit doppelter Seitenempfindlichkeit. Verbreiterung und Aufspaltung des Q-R-S-Komplexes. Die R-(S)-T-Linie in Ableitung 1 + 2 beschreibt einen nach oben konvexen Bogen, liegt oberhalb der isoelektrischen Linie und geht direkt in das negative T über.

Am 2. V. 31 Befund ungefähr wie am 26. IV. 31.

Am 27. V. 31 die Anfangsschwankung immer noch sehr klein und nicht wesentlich verändert, dagegen ist T_2 jetzt positiv.

Fall IV. 2 Tage nach dem Anfall am 19. X. 31 sehr kleiner Kammerkomplex, vereinzelte Vorhofsextrasystolen. Knotungen in der Anfangsschwankung T_1 negativ; die R-(S)-T-Linie setzt weit oberhalb der isoelektrischen Linie an in Ableitung 2 + 3.



Am 24. X. 31, also 7 Tage nach dem Anfall.

1. Abltg.: R-(S)-T-Linie setzt unterhalb der isoelektrischen Linie an und verläuft in einem nach oben konvexen Bogen direkt übergehend in das negative T.

2. Abltg.: R-(S)-T-Linie oberhalb der isoelektrischen Linie; T-Zacke negativ.

3. Abltg.: R-(S)-T-Linie oberhalb der isoelektrischen Linie, genau entgegengesetzt wie in Abltg. 1.

Auffallend an diesen Befunden sind die ausgesprochen kleinen Kammerausschläge der Fälle III und IV, das sehr tiefe Q_3 in den Fällen II und III, die eigentümliche Lage und Formung der R-(S)-T-Linie und die in allen 3 Fällen vorhandene Invertierung der T-Zacke — Befunde, wie wir sie unter gewissen Voraussetzungen für den Herzinfarkt als typisch erkennen.

Nach Hallermann sprechen die kleinen Kammerausschläge unter 4,5 mm allgemein für Myokardschäden, speziell aber auch für Koronarsklerose, und so nur für eine der Voraussetzungen des Infarktes.

Die tiefe Q-Zacke in der 2. und vor allem in der 3. Ableitung hält Dressler für ein nicht seltenes Symptom des Infarktes.

Die Veränderungen an der Endschwankung sind diejenigen, die uns am meisten interessieren und schon am längsten die Aufmerksamkeit vieler Autoren auf sich gelenkt haben. Es handelt sich hier meist um ein Flacherwerden, völliges Verschwinden oder sogar Negativwerden der T-Zacke. Doch gerade diese Befunde sind nur mit Einschränkungen zu verwerten. Einmal kann die T-Zacke auch normalerweise in der 3. Ableitung negativ sein, zum anderen gibt es auch viele anderweitige Einflüsse, die ein negatives T zur Folge haben. So kann dies nach Wenckebach vorübergehend durch starke Abkühlung der Herzspitze, z. B. durch das Trinken von Eiswasser, eintreten, ferner auch durch eine Reihe von Giften und Medikamenten. Hier ist vor allem zu vermerken, daß Digitalis eine positive T-Zacke negativ machen kann und umgekehrt. Ähnliche Wirkungen haben Chinidin, Adrenalin und Insulin, außerdem Infektionskrankheiten wie Rheumatismus, Typhus und besonders Diphtherie.

Daß beim Menschen aus negativen T-Zacken in Ableitung 1 und 2 auf einen schlechten Zustand des Herzmuskels geschlossen werden kann, hat schon 1907 Kraus-Nikolai hervorgehoben, Einthoven bestätigt und ist nach vielen, zum Teil widersprechenden Arbeiten durch umfangreiche Statistiken erhärtet. Hier ist besonders die große Statistik von Willius hervorzuheben; aus ihr geht hervor, daß von Fällen, welche ein negatives T_1 und T_2 neben leichter Aufsplitterung des Kammerkomplexes aufwiesen, 95% in 8,5 Monaten starben; bei bloß negativem T_1 betrug die Mortalität 86%, bei negativem T_2 und T_3 73%. Eine ähn-

liche Statistik stammt von Mosler und aus der neuesten Zeit eine von Pierach über 97 Fälle.

Während ferner normalerweise die R-(S)-Zacke nach einer kurzen isoelektrischen Strecke von der Nachschwankung gefolgt ist, findet man bei schwerer Myokardschädigung, so hier beim Infarkt, daß die Hauptschwankung in fließendem, meist nach oben konvexem Bogen in die T-Zacke übergeht.

Wie erklärt sich nun aber die Veränderung am R-(S)-T-Stück und der T-Zacke bei häufig normaler Anfangsschwankung? Hierfür gibt Wenckebach eine sehr gute Erklärung ab; sie wird hier etwas erweitert wiedergegeben. Da es sich beim Herzwandinfarkt vornehmlich um Verschlüsse im Gebiete der Arteria coronaria sinistra handelt, nach Statistiken von Frank und Pardee in 80%, so bleibt die Blutzufuhr des Reizleitungssystems durch die Arteria coronaria dextra meist unberührt, und es wird daher der eigentliche Erregungsablauf zunächst gar nicht gestört, während die T-Zacke als Ausdruck des Erregungsrückganges vornehmlich von der Dauer der Erregung und der Art der Rückbildung und somit von dem Zustand und der Beschaffenheit der Muskulatur abhängig ist.

Von den neueren Arbeiten über die Ekg-Befunde beim Koronarverschluß interessiert besonders diejenige von Pierach. Wir entnehmen unter anderen auch ihr die Tatsache, daß das negative T ebenfalls bei ganz gewöhnlicher Angina pectoris vorhanden sein kann. Hieraus ergibt sich nun die Einschränkung, daß dieser Befund für den Infarkt nur dann zu verwerten ist, wenn die T-Zacke vorher nachweislich positiv war. Dies läßt sich naturgemäß meist nicht mehr eruieren; allerdings treten beim Infarkt die Veränderungen am Ekg nach Hochrein, der das sogenannte koronare T in 80% der Infarkt-Fälle beobachtet hat, oft erst 24 Stunden und noch viel später nach dem Anfalle auf. Am geschlossensten beschreibt Dressler den Verlauf der Ekg-Veränderungen beim Herzinfarkt und zwar beschränkt er sich zunächst auch nur auf den Verschluß der linken Koronaria. Er führt aus: „Nach dem Verschluß der Koronararterie erfährt das R-(S)-T-Stück häufig eine Verschiebung nach oben oder nach unten, wobei die erste und die dritte Ableitung in der Regel ein entgegengesetztes Verhalten aufweisen." Diesem entsprechen unsere Befunde in Fall II und III und besonders deutlich in Fall IV. „Nicht selten verschmilzt dieses Stück mit der Nachschwankung zu einem hohen Bogen, der mitunter direkt von der Spitze der Hauptschwankung abgeht, so daß ein nahezu monophasischer Kammerkomplex zustande kommt. Diese Veränderungen werden in der Regel nur wenige Stunden oder Tage nach dem Verschluß der Koronararterie beobachtet und machen später den bleibenden Veränderungen Platz:

Die T-Zacke wird negativ, abnorm tief und scharf zugespitzt, das R-(S)-T-Stück bildet einen nach oben konvexen Bogen. Gerade die letzte Veränderung ist sehr charakteristisch. Diese Veränderungen erhalten iher besondere Bedeutung durch die Tatsache, daß sie Wochen und Monate, ja sogar noch $1^1/_2$ Jahre nach dem stattgehabten Gefäßverschluß beobachtet werden können."

Hierzu sei bemerkt, daß die T-Zacken-Veränderungen je nach den übrigen Ernährungsverhältnissen des Herzens früher oder später fast völlig verschwinden können.

Dies zeigt der Fall einer Herzstichverletzung, bei dem der Chirurg Devanport den Ramus descendens der Arteria coronaria sinistra unterbinden mußte, kurz danach war die T-Zacke in allen 3 Ableitungen negativ. Nach einigen Monaten jedoch war das Ekg wieder fast vollkommen normal. Dieser Fall zeigt außerdem klar den Zusammenhang zwischen dem Koronarverschluß und der Invertierung der T-Zacke. Genau dasselbe beweist auch der von Schlomka in der D. M. W. vom 10. IV. 31 veröffentlichte Fall einer Herzstichverletzung.

Bei Dressler heißt es dann weiter: „Als ein sehr auffallendes Symptom findet sich nicht selten eine tiefe Q-Zacke in der zweiten, vor allem jedoch in der dritten Ableitung." Mit den hier von Dressler beschriebenen Veränderungen am Ekg stimmen die von uns erhobenen Befunde überein; mit den letztgenannten vergleiche man besonders unsere Fälle II und III.

So wertvoll die Veränderungen am Ekg, wenn sie in dieser typischen Formung auftreten, für die Diagnose des Infarktes sein können, so müssen wir uns doch stets vor Augen halten, daß sie nicht mehr als die übrigen Symptome eine „Conditio sine qua non" sind. Wenckebach betont nachdrücklich: „Daß wir immer wieder schwersten Fällen begegnen, bei denen trotz Durchsetzung der ganzen Muskulatur mit myomalazischen Herden und Schwielen, von normalen vorläufig nicht zu unterscheidende Elektrokardiogramme verzeichnet werden."

Zum Schlusse seien noch einige kurze Bemerkungen über die Bedeutung der Infarktlokalisation für die Gestaltung der Symptomatologie angeschlossen. Wie oben erwähnt, handelt es sich bei weitem am häufigsten, wie auch in unsern beiden zur Sektion gekommenen Fällen I und II, um Infarkte im Gebiete der Koronaria sinistra, und für diese trifft das hier gebrachte Symptomenbild nach Wollheim auch durchweg zu. Doch ist bekannt, und Oberndorfer hat es auch ausdrücklich betont, daß wir schwersten Koronarsklerosen und Infarkten begegnen können, die niemals an Angina pectoris gelitten haben. Auch Wollheim führt dies für Infarkte im Gebiete der Koronaria dextra an, da-

gegen glaubt er, sei der Infarkt im Gebiete der linken Koronaria stets vom Angina-pectoris-Anfall gefolgt. Er beruft sich hier unter anderen auf einen Fall von Morawitz und Hochrein, der ohne Angina pectoris einherging und bei dem Asthma cardiale und Lungenödem mit den übrigen Infarktsymptomen das Bild beherrschten. Bei den Studien zu dieser Arbeit fand sich jedoch, daß es sich bei diesem Fall um einen Verschluß des ganzen hinteren Aastes der linken Koronaria handelte. Wir sehen also auch, daß Infarkte im Bereich der linken Koronaria ohne Angina pectoris verlaufen können.

Das Symptom der Herzschwäche wird natürlich bis zu einem gewissen Grade von dem Verschlusse der rechten oder linken Koronaria geformt und zwar so, daß im ersten Falle eine Erweiterung des Herzens nach rechts und eine rasch auftretende Lebervergrößerung, im anderen eine Erweiterung des Herzens nach links und das Lungenödem das Bild beherrschen können. Doch treten, soweit hier festgestellt werden konnte, diese Bilder kaum je in so typischer Form auf, daß sich daraus die Lokalisation des Infarktes erkennen ließ.

Für das Fieber und die damit im Zusammenhang stehenden Symptome ist es selbstverständlich nicht von Belang, wo der Infarkt seinen Sitz hat. Es wird daher heute auch von vielen Autoren sicher mit Recht als das konstanteste Symptom des Infarktes angesprochen. Hauser erblickt in ihm sogar gewissermaßen einen Gradmesser für den pathologischen Zustand der Gefäßversorgung des Herzens.

Die Verschiedenartigkeit der Veränderungen am Ekg haben einige, besonders amerikanische Autoren zur genauen Lokalisation des Infarktes auswerten wollen; doch sind hierüber noch keine einwandfreien Resultate geschaffen worden.

Dieser Arbeit liegen die folgenden vier Fälle aus der I. med. Abteilung des Krankenhauses Schwabing zugrunde.

Fall I.

Krankenhauptbuch Nr. 9731 vom 26. I. 31.

R. H., 65jähriger Mann, erkrankte am 15. X. 30 aus voller Gesundheit heraus ganz plötzlich zum ersten Male an einem lange dauernden Anfall von Herzklopfen mit heftigstem Schmerz in der Herzgegend, hochgradiger Angst und Beklemmungsgefühl; anschließend stellte sich eine allgemeine Schwäche ein, die den Patienten an das Bett fesselte. Die Untersuchung am 17. X. 30 zeigte einen schlecht aussehenden, sehr kurzatmigen, großen, schweren Mann. Der Leib ist gebläht, das Zwerchfell steht hoch. Das Herz ist anscheinend verbreitert, die Töne sind leise und rein. Puls klein, Frequenz 160 in der Minute.

Am 2. I. 31 hat sich Patient langsam von dem Anfall erholt und kann etwas aufsein, doch haben sich seit einigen Wochen starke Wasseransammlungen im ganzen Körper eingestellt. Der Patient wird am 26. I. 31 sehr zyanotisch und kurzatmig in das Krankenhaus gebracht. Das Herz ist verbreitert, über allen Ostien ist ein systolisches Geräusch zu hören, Töne leise, keine Akzentuation, Aktion beschleunigt, Spitzenton nicht fühlbar. Puls klein, weich, inäquat. Am ganzen Körper reichlich Wasseransammlungen. Patient starb am 27. I. 31, einen Tag nach der Aufnahme.

Sektion: Ausgedehnte alte, z. T. verkalkte Infarzierung der Vorderwand, der linken Herzkammerwand und des Ventrikelseptums. Aneurysmatische Ausbuchtung der Herzspitze, der unteren Teile der linken Herzkammervorderwand und des Ventrikelseptums bei ausgedehnter narbiger Substitution der Herzwand. Thrombenbildung über den infarzierten und schwieligen Gebieten. Sklerose der Koronargefäße mit thrombotischem Verschluß des Ramus descendens der Arteria coronaria sinistra. Perikarditis fibrinosa und fibrosa. Stauungsorgane. Atherosklerosis bis zweiten Grades der Bauchaorta.

Diagnose: Herzwandinfarkt am 15. X. 30.

Fall II.

Krankenhauptbuch Nr. 7863 vom 3. XII. 30.

E. G., 55jähriger Mann, bekam vor 3 Jahren zum ersten Male ohne erkennbare Ursache einen Anfall von starken Herzschmerzen mit Druck-, Angst- und Beklemmungsgefühl, gleichzeitig wurde er blaß und geriet in Schweiß, er mußte sich hinlegen, und in wenigen Minuten war der Anfall vorüber. Seitdem wiederholen sich diese Anfälle fast jede Woche, sie kommen meist ganz plötzlich ohne äußeren Anlaß, aber auch nach körperlichen Anstrengungen.

Am 3. XII. 30 wird der Patient ins Krankenhaus eingeliefert. Er hat wieder einen Anfall von wahnsinnigen Schmerzen in der Herzgegend, die auch in die Arme ausstrahlen, und befindet sich in diesem Zustand seit zwei Tagen. Patient hat früher den ganzen Tag Pfeife oder Virginia geraucht.

Befund: Brustkorb breit und kurz; unregelmäßige Atemzüge. Über der Lunge Vesikuläratmen. Kein Fieber bedingender Befund. Herz 2—3 Querfinger nach links verbreitert, auch nach rechts verbreitert. Spitzenstoß nicht fühlbar. Töne leise, nicht zu differenzieren, da sehr beschleunigt und unregelmäßig, ca. 160—170 in der Minute. Puls weich, klein, unregelmäßig und langsam, 40—50 in der Minute. Im Urin Spuren von Eiweiß und stark vermehrte Urobilinogenausscheidung. Wassermannsche Reaktion negativ.

4. XII. 30. Körpertemperatur 38°, die am nächsten Tag zur Norm zurückkehrt und dann zunächst normal bleibt.

6. XII. 30. Gelegentlich noch 1—2 Stunden dauernde Schmerzanfälle. Herzschlagfrequenz während des ganzen weiteren Verlaufs zwischen 90 und 160 in der Minute.

8. XII. 30. Blutdruck nach Riva-Rocci 125/85.

11. XII. 30. Blutdruck nach Riva-Rocci 128/80.

13. XII. 30. Elektrokardiogramm 10 Tage nach dem Anfall: Zeitweise Vorhofsflimmern und Vorhofsextrasystolen. In Ableitung 1 ist die R-Zacke sehr klein und geknotet, die T-Zacke nicht deutlich zu differenzieren.

In Ableitung 2 ist P negativ und T nicht zu differenzieren.

In Ableitung 3 ist P negativ, Q sehr tief, S sehr klein und T negativ. 19. XII. 30 Blutdruck 140/85.

14. I. 31. Kleine Lungeninfarkte mit anschließender Bronchopnenmonie, die der Patient noch übersteht.

24. I. 31. Ekg: zum Unterschied vom Vorhergehenden ist T_{2+3} bereits deutlich negativ (Ableitung 1 ist nicht vorhanden). R-(S)-T-Stück beschreibt einen nach oben konvexen Bogen.

14. III. 31. Ekg: die T-Zacke ist nunmehr in allen drei Ableitungen negativ. R-(S)-T-Stück in Ableitung 1 unterhalb, in Ableitung 2 oberhalb der isoelektrischen Linie. Neuerliche Anfälle von Angina pectoris hatte der Patient in der ganzen letzten Zeit, etwa seit 6. XII. 30, nicht mehr.

31. III. 31. Unter im ganzen zunehmenden Insuffizienzerscheinungen Exitus bei der Defäkation.

Sektion: Myodegeneratio fibrosa cordis. Ausgedehnte Substitution der Muskulatur, des Ventrikelseptums, der Vorderwand und der Spitze der linken Herzkammer durch Narbengewebe. Erweiterung der linken Herzkammer mit aneurysmatischer Ausbuchtung der narbig substituierten Abschnitte. Koronarsklerose mit teilweiser sehr hochgradiger Einengung des Lumens des Ramus descendens der Arteria coronaria sinistra. Hypertrophie des rechten Herzens, insbesondere in der Auslaufbahn. Stauungsinduration beider Lungen. Stauungsleber, -milz und -niere.

Arteriosklerose III. Grades der absteigenden Brustaorta und Bauchaorta.

Diagnose: Herzwandinfarkt am 2. XII. 30.

Fall III.

Krankenhauptbuch Nr. 309 vom 10. IV. 31.

A. G., 65jähriger Mann, hat seit 3 Jahren Gefühl von Enge und Druck unter dem Brustbein, außerdem Herzklopfen und Atemnot. Anfangs nur bei Anstrengungen; später ohne erkennbare Ursache und dabei auch Schmerzen in der Herzgegend.

Am 9. IV. 31. Bei der Gartenarbeit bekam er plötzlich so starke Schmerzen in der Brust, daß er sich zusammenkauern mußte und ihn hochgradige Angst befiel.

Befund am 10. IV. 31. Darniederliegen des Kreislaufes. Patient ist kurzatmig, leicht zyanotisch und noch immer etwas unruhig. Brustkorb: breit, stark gewölbt und wenig beweglich. Lungengrenzen tiefstehend, leises, etwas unreines Bläschenatmen. Herz etwas nach links verbreitert, systolisches Geräusch über der Mitralklappe. Aktion regelmäßig, beschleunigt. Puls klein, weich, äquat. Blutdruck 150/95. Leber einen Querfinger unter dem Rippenbogen. Keine Ödeme. Temperatur 37,5°. Wassermann negativ. Im Urin Eiweiß. Blutsenkung u. Westergreen: nach 1 Stunde 29 mm, nach 2 Stunden 39 mm und nach 24 Stunden 91 mm.

11. IV. 31, also 2 Tage nach dem Anfall: Temperatur 39,3°. Ekg: Relativ großer P_1 und P_2. Kammerausschläge in allen 3 Abteilungen nicht über 4 mm groß. T-Zacke in allen 3 Ableitungen nicht zu differenzieren. Q_3 sehr tief.

12. IV. 31. Temperatur 39,8°; Puls 105 in der Minute.

13. IV. 31. Röntgenaufnahme: Herzspitze etwas ausgezogen.

18. IV. 31. Patient erholt sich langsam von der allgemeinen Mattigkeit.

22. IV. 31. Die Temperatur ist langsam zur Norm abgefallen.

24. IV. 31. Ekg T_1 und T_2 negativ. Kammerausschläge sehr klein.

26. IV. 31. Ekg mit doppelter Seitenempfindlichkeit. Verbreiterung und Aufspaltung des Q-R-S-Komplexes. Die R-(S)-T-Linie in Ableitung 1 und 2 beschreibt einen nach oben konvexen Bogen, geht direkt in das negative T über und liegt oberhalb der isoelektrischen Linie.

2. V. 31. Ekg-Befund ungefähr wie am 26. IV. 31.

6. V. 31. Genügende Kreislaufkompensation; aber immer noch Atemnot und leichte Zyanose nach längerem Gehen. Unter Nitroglyzerin keine eigentlichen Schmerzanfälle mehr. Entlassung auf eigenen Wunsch. Temperatur unter 37. Puls 70 in der Minute.

27. V. 31. Ambulant Ekg: Die Anfangsschwankung immer noch sehr klein und nicht wesentlich verändert; dagegen ist T_3 jetzt positiv.

Diagnose: Herzwandinfarkt am 9. IV. 31.

Fall IV.

Hauptbuch Nr. 5871 vom 17. X. 31.

G. O., 48jähriger Mann, starker Raucher, war bisher nie krank. Nachdem der Patient anschließend an eine sehr reichliche Abendmahlzeit einen Schluck kalten Bieres zu sich genommen hatte, verspürte er einige Minuten darauf plötzlich aus vollem Wohlsein heraus einen starken Druck auf der Brust, gleich darauf erbrach er das ganze Essen; daraufhin starke Schmerzen in der Herzgegend, Ausstrahlen derselben in

den linken Arm, Beklemmungsgefühl, Angst, Blaßwerden und kalter Schweiß. Der Schmerz dauerte bis zum nächsten Tage an. Herzklopfen, aber keine Atemnot.

18. X. 31. Befund am Tage nach dem Anfall. Patient klagt immer noch über starken Druck auf der Brust. Kein Zeichen von Atemnot oder Zyanose. Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne leise, rein, unregelmäßig, besonders nach selbst geringgradiger Bewegung. Spitzenstoß nicht fühlbar; keine Akzentuation. Perikardiales Reiben ist nicht zu hören. Puls: weich, inäqual, unregelmäßig, Frequenz 84 in der Minute. Lunge: o. B. Urin: o. B. Wassermann negativ. Blutdruck 105/85. Temperatur 38,3°.

19. X. 31. Blutsenkung nach 1 Stunde 9 mm, nach 2 Stunden 35 mm. Temperatur 38,5°. Im Blut 13700 Leukozyten pro Kubikzentimeter. Davon 93% Neutrophile mit 5% Stabkernigen. Pulsfrequenz 73 in der Minute. Ekg: Sehr kleiner Kammerkomplex, vereinzelte Vorhofextrasystolen, Knotungen in der Anfangsschwankung; T_1 negativ; in der 2. und 3. Ableitung setzt die R-(S)-T-Linie weit oberhalb der isoelektrischen Linie an.

20. X. 31. Große Mattigkeit, weiteres Absinken des Blutdruckes auf 95/75. Röntgenbefund: Kugeliges Herz, rechter Vorhof vorgewölbt. Herz nicht verbreitert. Lunge ohne Besonderheiten.

21. X. 31. Puls 95 in der Minute. Blutdruck 95/60.

23. X. 31. Leukozyten 5100 im Kubikzentimeter. Puls 70 in der Minute.

24. X. 31. Temperatur lytisch zur Norm gesunken.

2. XI. 31. Puls 54 in der Minute. Patient fühlt sich wieder ganz wohl.

Diagnose: Herzwandinfarkt am 17. X. 31.

Es sei mir gestattet, Herrn Prof. Geh. Rat Kerschensteiner für die liebenswürdige Überlassung des Themas und freundliche Übernahme des Referats ergebenst zu danken.

Literaturverzeichnis

Dressler: Klinische Elektrokardiographie. 1930.
Christian: Amer. Heart J. 1925, 1, Nr. 2.
Hallermann: D. Arch. f. klin. Med. 1931, Bd. 170, Heft 4, S. 445.
Hanser: Med. Kl. 1922, Nr. 44, S. 1402; 1925, Nr. 23, S. 854.
Kernig: B. kl. W. 1905, Nr. 1, S. 10.
Kohn: Med. Kl. 1926, Nr. 26ff.
Krehl: Path. Physiologie 1930.
Loewenberg: Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1923, Bd. 142, S. 189.
Matthes: Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
Morawitz u. Hochrein: M. m. W. 1928, Nr. 1, S. 17.
Oberndorfer: M. m. W. 1925, Nr. 36, S. 1495.
Ortner: Med. Kl. 1926, Nr. 21, S. 804.
Pierach: M. m. W. 1931, Nr. 26, 27.
Rindfleisch: M. m. W. 1924, Nr. 49, S. 1719.
Schlomka: D. m. W. 1931, Nr. 15, S. 630.
Stämmler: D. m. W. 1925, Nr. 13, S. 603.
Sternberg: Das chron. partielle Herzaneurysma, 1914; Verh. Kongr. inn. Med. 1912.
Strümpel: Lehrbuch d. spez. Pathologie und Therapie inn. Krankheiten, 1927.
Wenckebach u. Winterberg: Unregelmäßige Herztätigkeit, 1927.
Wenckebach: M. m. W. 1928, Nr. 2, S. 113.
Wollheim: D. m. W. 1931, Nr. 15, S. 617.

Lebenslauf

Ich wurde geboren am 6. Juli 1904 zu Frankfurt a. M. als Sohn des Verlegers Niels Kampmann. Im Süddeutschen Landerziehungsheim Schondorf am Ammersee bestand ich im Frühjahr 1924 die Reifeprüfung. Anschließend studierte ich in Rostock und München 3 Semester in der Philosophischen Fakultät. Daraufhin studierte ich in München und Heidelberg Medizin und bestand im Januar 1931 das medizinische Staatsexamen in München.